

Aus der Chirurgischen Klinik mit Poliklinik
der Universität Erlangen-Nürnberg
Direktor: Professor Dr. F. P. Gall

**Splenektomie:
Letalität, Komplikationen,
postoperatives Infektionsrisiko**

Inaugural - Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde
der Medizinischen Fakultät
der Friedrich-Alexander-Universität
Erlangen - Nürnberg

vorgelegt von
Maria-Anna Reindl
aus Garmisch-Partenkirchen

1983

1983 # 475



Aus der Chirurgischen Klinik mit Poliklinik
der Universität Erlangen - Nürnberg
Direktor: Professor Dr. F. P. Gall

Splenektomie: Letalität, Komplikationen, postoperatives Infektionsrisiko

Inaugural - Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde
der Medizinischen Fakultät
der Friedrich-Alexander-Universität
Erlangen - Nürnberg

vorgelegt von
Maria-Anna Reindl
aus Garmisch-Partenkirchen

Gedruckt mit Erlaubnis der Medizinischen Fakultät
der Universität Erlangen-Nürnberg

Dekan: Prof. Dr. F. Wolf

Referent: Prof. Dr. B. Husemann

Korreferent: Prof. Dr. F.P. Gall

Tag der mündlichen Prüfung: 05.12.1983

INHALTSVERZEICHNIS

	Seite
Allgemeines	1 - 3
Funktionen der Milz	4 - 9
I. Methodik	10
I.1. Patientengut	10 - 15
I.2. Fragebogen	15
II. Ergebnisse	16
II.1. Letalität	16 - 18
II.2. Komplikationen	18 - 20
II.3. Fragebogen	21
II.3.a) Patientengut	21 - 24
II.3.b) Auswertung	24 - 30
III. Diskussion	31 - 39
IV. Zusammenfassung	40
V. Literaturverzeichnis	41 - 51
VI. Patientenverzeichnis	52 - 55

Allgemeines:

Bereits im Jahr 1919 wiesen Morris und Bullock (1) auf ein erhöhtes postoperatives Infektionsrisiko nach Splenektomie hin.

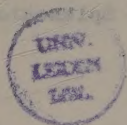
King und Schumacher (2) berichteten 1952 über das Auftreten schwerster Infektionen nach Splenektomie bei fünf Kleinkindern im Alter unter 6 Monaten. Vier der Kinder entwickelten in der Zeit von 6 Wochen bis zu 3 Jahren nach der Operation entweder eine Meningitis oder eine tödliche Meningokokkensepsis, ein Kind wenige Tage nach Splenektomie einen rasch letal verlaufenden fieberhaften Infekt. Nach Krivit (7) ist die Gefahr für milzlose Kinder unter 5 Jahren an einer fulminant verlaufenden Sepsis zu erkranken sechzigmal größer als für ihre gesunden Altersgenossen und beläuft sich auf etwa 4 - 5 %.

Bei 1.413 splenektomierten Patienten fanden Eraklis und Filler (3) eine postoperative Sepsisrate von 2,4 %.

Es handelte sich größtenteils um Kinder mit hämatologischer Grunderkrankung.

In neuerer Zeit tauchte wiederholt die Frage auf, ob auch splenektomierte Erwachsene ein erhöhtes Infektionsrisiko tragen.

Eine umfassende Studie hierzu legten Robinette und Fraumeini (4) im Jahr 1974 vor.



Sie stellten einen Vergleich an zwischen 740 kriegsveteranen, die zwischen 1939 und 1945 in Gefolge von kriegsverletzungen splenektomiert worden waren, und Soldaten, die sich zur selben Zeit wegen einer akuten Nasopharyngitis in stationärer Behandlung desselben Lazaretts befanden.

Kontroll- und Untersuchungsgruppe stimmten in allen wichtigen Parametern wie Alter, Rasse, körperlicher Konstitution überein.

Sie fanden eine signifikant erhöhte Infektionsrate bei Splenektomierten.

Die umfassendste retrospektive Studie splenektomierter Patienten stammt von Singer (5).

Er beobachtete in einer Serie von 2.795 splenektomierten Patienten 119 Fälle von schweren Infektionen (= 4,25 %). Das Patientenkollektiv bestand aus Kindern und Erwachsenen.

O'Neal und Mc Donald (6) fanden 7 Fälle einer fulminanten Sepsis (2,7 %) unter 256 asplenischen Erwachsenen.

Für die fulminante Sepsis mit schwerer Verbrauchskoagulopathie nach Splenektomie wurde von Krivit (7) der Begriff "overwhelming post-splenectomy infection (OPSI)" eingeführt.

Das Risiko einer derartigen Infektion ist besonders groß bei Patienten mit einer malignen Grunderkrankung und elektiver Splenektomie.

Beim Hodgkin-Patienten beträgt die Infektionsrate nach Splenektomie etwa 10 % (8) (9), während nur 1,5 % (3) der Patienten mit posttraumatischer Splenektomie an derartigen Infektionen erkrankten. Patienten mit Erkrankungen des RES, wie Thalassaemie und Histiocytose tragen sogar ein Risiko von 20 % (14).

80 % der Infektionen treten in den 2 Jahren, die der Splenektomie folgen, auf (10).

Das Risiko bleibt unbegrenzt lange bestehen. Das längste Intervall zwischen Splenektomie und nachfolgender Sepsis liegt bei 42 Jahren (11).

Diese Ergebnisse weisen darauf hin, daß der Verlust der Milz zu einer erhöhten Anfälligkeit gegenüber septischen Infektionen mit gehäuftem tödlichen Ausgang führt.

Als Erreger wurden fast immer kapselbildende Bakterien gefunden, am häufigsten Pneumokokken (48 %), gefolgt von Meningokokken (12 %), E. coli (11 %), Haemophilus influenzae (8 %), Staphylokokken (8 %). In etwa 10 % der Fälle gelingt kein Erregernachweis (12, 8, 13).

Welche Rolle der Milzverlust bei der Entstehung des OPSI-Syndroms spielt, ist unklar.

Der Schluß liegt jedoch nahe, daß mit der Splenektomie eine überwiegend der Milz innewohnende Schutzfunktion hinsichtlich septischer Infektionen verlorengeht.

Funktionen der Milz:

Die Milz ist das größte in den Blutkreislauf eingeschaltete lymphatische Organ und beinhaltet 25 % der gesamten lymphatischen Masse des Körpers sowie $2/3$ des reticulären Gewebes (18).

Sie erfüllt verschiedene Aufgaben:

I. Haemopoese

Die Blutbildung in der Milz beginnt am Ende des 2. Embryonalmonats, liefert am Höhepunkt derselben im 5. Monat ca. 20 % der Erythrocyten und sistiert gegen Ende des 7. Monats (19).

II. Clearancefunktion

Im reticulären Maschenwerk der Milz werden gealterte Erythrocyten, Leucocyten und Thrombocyten zurückgehalten und phagocytiert. Der Anteil der Milz an der Ausscheidung auszuscheidender Erythrocyten beträgt 2 - 8 % (26).

Der Rest geht in Leber und Mark zugrunde (20).

III. "Pitting"-Funktion

Eine spezifische Funktion der Milz, die von keinem anderen Organ übernommen werden kann, ist die Fähigkeit aus den roten Blutkörperchen intraerythrocytäre Einschlüsse zu eliminieren.

Nach Splenektomie erscheinen im Blut vermehrt Erythrocyten mit Einschlüssen wie Heinz-körper und Jolly-körperchen sowie die osmotisch erhöht resistenten Targetzellen (21), (36).

Jolly-Körperchen werden als kernreste bei unvollständiger oder gestörter Entkernung angesehen (22) oder als Defektbildungen, die durch die Milz nicht abfiltriert werden (23). Sie lassen sich noch Jahre nach Splenektomie im Blutaussstrich nachweisen.

Die Heinz'schen Innenkörper bestehen aus denaturiertem Haemoglobin. Es werden nach Milzexstirpation nicht nur weniger Innenkörper eliminiert, sondern auch mehr gebildet, da für den ungestörten Ablauf der Haemoglobinsynthese eine intakte Milz notwendig ist (24).

Nach Splenektomie tritt auch eine Vermehrung der Siderocyten auf, da nur die Milz dazu befähigt ist, die Eisenkörnchen ohne Zellschädigung zu entfernen (25).

IV. Antikörperproduktion

Das RES der Milz wirkt an der Produktion von Lymphocyten, Monocyten und Plasmazellen mit. Ein Teil der Antikörper des Organismus, insbesondere IgG beim Kleinkind, wird in der Milz gebildet (27). Sie spielt eine überragende Rolle in der Primärantwort der Infektabwehr, in der Bildung von Antikörpern

vom IgM-Typ (28) vor allem dann, wenn der Organismus von Bakterien angegriffen wird, gegen die er wenig oder überhaupt keine vorgebildeten Antikörper besitzt.

Die IgM-Produktion nach Splenektomie wird völlig unterbunden, während die Bildung anderer Immunglobuline wie IgG weitgehend unbeeinflusst bleibt (30), (31).

Die Milz ist unbedingt notwendig für die normale Immunantwort auf intravenös verabreichte Antigene (38) sowie für die Abwehr kleiner Antigendosen (29) während bei großen Antigendosen die Leber zum entscheidenden Faktor wird.

V. Phagocytoseaktivität

Die Milz hat auch eine Funktion bei der direkten Phagocytose von korpuskulären Elementen, Bakterien, Viren etc. Bei hohem Spiegel opsonierender Antikörper findet die Phagocytose in den Kupffer'schen Sternzellen statt, bei geringem Antikörperangebot ist die Milz das wesentlichste Organ der Infektabwehr (39).

VI. Komplementaktivierung

Milzverlust führt zu einer Störung der alternativen Komplementaktivierung, die eine wesentliche Rolle in der Frühphase der Infektabwehr spielt.

Die Faktoren D, B, C₃ (32) sind vermindert ebenso Properdin (33).

Bekapselte Bakterien wie Haemophilus und Pneumokokken werden primär durch die alternative Komplementaktivierung abgewehrt (34), (35).

VII. Bildung von Tuftsin

Das Tetrapeptid Tuftsin stimuliert gezielt die Phagocytose der neutrophilen Granulocyten und Gewebemakrophagen (41), (42).

Tuftsin fällt nach Milzexstirpation praktisch aus, wodurch die normale Phagocytose beeinträchtigt wird (40).

VIII. Pneumokokken clearance

Nach Milzverlust ist die Elimination von bekapselten Mikroorganismen gestört. Die Virulenz des Diplococcus pneumoniae hängt weitgehend von seiner Fähigkeit ab, der Phagocytose zu widerstreben, er muß vorher durch Serumkomponenten opsoniert werden.

Bei Splenektomierten ist der erhöhte Bedarf an Opsoninen wie er für eine Phagocytose in der Leber nötig ist, nicht gedeckt, da auch die Opsonine vorzugsweise in der Milz gebildet werden (44). Zusammen mit einem Defizit an Immunkörpern erklärt dies wahrscheinlich die Praedisposition zu foudroyanten Infekten nach Splenektomie.

Nach Milzexstirpation kommt es zu einer Thrombocytose, die ca. 24 Stunden nach der Operation beginnt, zwischen der ersten und zweiten Woche postoperativ ihr Maximum erreicht und nach einem Monat meist wieder verschwindet (45).

Die Blutviskosität nach Splenektomie ist erhöht, die Deformierbarkeit der roten Blutkörperchen nimmt ab, was auf den Verlust der "Pitting"-Funktion zurückzuführen ist (46).

Man beobachtete einen transitorischen Anstieg der Neutrophilen sowie von Serum-IgA, einen mäßigen aber langdauernden Anstieg der Lymphocyten und einen deutlichen Anstieg der Eosinophilen (47).

Fragestellung:

In der Literatur finden sich bisher nur Mitteilungen über die relative Häufigkeit tödlicher Septitiden nach Splenektomie in Abhängigkeit von der Grunderkrankung.

Die einzige Untersuchung, die retrospektiv die Prognose der splenektomierten Patienten mit einer anderen definierten Gruppe verglich, wurde bisher von Robinette publiziert.

Allerdings handelte es sich um 2 Gruppen mit völlig unterschiedlichen Erkrankungen, sowohl hinsichtlich der Grundkrankheit (Milzverletzung - Nasopharyngitis) als auch der Schwere der Begleitverletzungen.

In einem allgemein chirurgischen Patientengut lassen sich jedoch 2 Patientengruppen bilden, die hinsichtlich des Einflusses der Milzentfernung auf das weitere Schicksal sehr gut zu beurteilen sind. Es sind dies als Kontrollgruppe Patienten mit einem benignen gastroduodenalen Ulcusleiden, welches operativ behandelt werden mußte.

Diesen Patienten wird eine zweite Gruppe mit der gleichen Grundkrankheit gegenübergestellt, welche ebenfalls operiert wurde, wobei jedoch wegen einer intraoperativen Läsion die Milz entfernt wurde.

Die Frage ist nun:

Sind im weiteren Lebenslauf bei diesen beiden Gruppen Unterschiede im Hinblick auf septische Komplikationen zu beobachten.

I. METHODIK

1. Patientengut

In der Zeit vom 01.01.1974 - 31.12.1979 wurde an der Chirurgischen Universitätsklinik Erlangen bei 32 Patienten im Rahmen einer Parietalzellvagotomie die Milz entfernt.

Indikation für die Maßnahme waren immer intraoperative Einrisse der Milz.

Weitere 13 Patienten mußten im Verlauf einer B I- bzw. B II-Resektion wegen eines benignen Ulcusleidens ebenfalls wegen intraoperativer Läsionen splenektomiert werden.

Der Beobachtungszeitraum erstreckt sich hier vom 01.01.1966 - 31.12.1973.

Alle Patienten kamen wegen eines Ulcus ventriculi bzw. duodeni zur operativen Behandlung.

Keiner litt an einer malignen Erkrankung im Bereich des Magen-Darmtrakts oder einer Erkrankung, die eine Milzexstirpation aus therapeutischen Gründen erforderlich macht, wie z.B. Staging des Morbus Hodgkin.

Die histologische Untersuchung der Milz ergab in allen Fällen keine organeigene Erkrankung.

8 der 32 vagotomierten Patienten (25 %) mußten unter notfallmäßigen Bedingungen operiert werden. 5 Patienten litten an einer akuten Magenblutung, 2 wurden mit einem perforierenden bzw. penetrierenden Ulcus eingeliefert, ein Patient mit einer Perforation in den Dickdarm.

In der Zeit vom 01.01.1966 - 31.12.1979 wurden an der Chirurgischen Universitätsklinik Erlangen 45 Patienten wegen eines benignen gastro-duodenalen Ulcusleidens operiert und zugleich wegen intraoperativer Milzverletzung splenektomiert.

Diesem Patientenkollektiv wurden jeweils Patienten zugeordnet, die folgende Gemeinsamkeiten aufwiesen:

Grundkrankheit

Alter

Geschlecht

Operationsmethode

Operationsjahrgang

Broca-Index

elektive oder notfallmäßige Operation

Allgemeinzustand (EKG, Lungenfunktion, Hb)

konkommittierende Erkrankungen

1. Altersverteilung

Der jüngste vagotomierte und splenektomierte Patient war 24 Jahre, die älteste Patientin 70 Jahre alt. Als Durchschnittsalter ergab sich 48,3 Jahre

Alter	Patienten- zahl	%
20 - 30	1	3,1
31 - 40	6	18,7
41 - 50	11	34,3
51 - 60	9	28,1
61 - 70	5	15,6

Tabelle 1: Altersverteilung zum Zeitpunkt der Operation (Vagotomie und Splenektomie)

Alter	Patienten- zahl	%
20 - 30	1	3,1
31 - 40	6	18,7
41 - 50	14	43,4
51 - 60	6	18,7
61 - 70	4	12,4
71 - 80	1	3,1

Tabelle 2: Altersverteilung zum Zeitpunkt der Operation (Vagotomie - Kontrollgruppe) Durchschnittsalter 43,4 Jahre

28 Patienten waren männlichen (87,5 %),
4 weiblichen Geschlechts (12,5 %).

Bei den nach Billroth resezierten Patienten
ergab sich als Durchschnittsalter 55,8 Jahre.
Der jüngste Patient war 30 Jahre alt, die
älteste Patientin 67 Jahre. Es handelt sich
um 10 männliche und 3 weibliche Patienten.

Alter	Patientenzahl	%
30 - 40	1	7,7
41 - 50	3	23,0
51 - 60	3	23,0
61 - 70	6	46,0

Tabelle 3: Altersverteilung zum Zeitpunkt der
Operation (Billroth und Splenektomie)

Alter	Patientenzahl	%
30 - 40	1	7,7
41 - 50	4	29,8
51 - 60	2	15,4
61 - 70	6	46,0

Tabelle 4: Altersverteilung zum Zeitpunkt der
Operation (Billroth - kontrollgruppe)
Durchschnittsalter 54,4 Jahre

2. Operationsmethode

	B I	B II	Vagotomie
Untersuchungs- gruppe	2	11	32
Kontrollgruppe	3	10	32

Tabelle 5: Operationsmethode (Untersuchungs- und Kontrollgruppe)

3. Operationsjahrgang

	Untersuchungs- gruppe (Billroth+ Splenektomie)	Kontrollgruppe (Billroth)	Untersuchungs- gruppe (Vago- tomie+Splenek- tomie)	Kontroll- gruppe (Billroth)
1966	1	1	-	-
1967	1	1	-	-
1968	1	1	-	-
1969	1	1	-	-
1970	1	1	-	-
1971	3	2	-	-
1972	3	4	-	-
1973	2	2	-	-
1974	-	-	3	3
1975	-	-	3	3
1976	-	-	13	13
1977	-	-	8	8
1978	-	-	4	4
1979	-	-	1	1

Tabelle 6: Operationsjahrgang (Untersuchungs- und Kontrollgruppe)

4. Operationsdringlichkeit

	Untersuchungs- gruppe Vagoto- mie + Splenek- tomie	Kontrollgruppe Vagotomie	Untersuchungs- gruppe Bill- roth + Splenek- tomie	Kontroll- gruppe Billroth
elektiv	24	26	-	-
Notfall	8	6	-	-

Tabelle 7: Operationsdringlichkeit (Untersuchungs- und Kontroll-
gruppe)

An Untersuchungs- und Kontrollgruppe wurden Fragebogen geschickt.

2. Fragebogen

Die Fragen, die den Patienten brieflich gestellt wurden, bezogen sich auf:

1. Beschwerden von Seiten des Geschwürleidens seit der Operation
2. Infektionskrankheiten in den postoperativen Jahren
3. Vermehrtes Auftreten von Lungenentzündung oder Bronchitis
4. Ärztliche Behandlung seit der Operation
5. Stationärer Aufenthalt seit der Operation
6. Adresse des jetzigen Hausarztes

II. Ergebnisse

II.1. Letalität

Von den splenektomierten Vagotomiepatienten überlebten 3 Patienten den chirurgischen Eingriff nicht.

Alle drei Patienten waren als Notfall eingeliefert worden und wurden sofort operiert.

Jahr	Alter	Operationsindikation
1975	62	Perforation des Geschwürs in den Dickdarm
1976	62	Akute Blutung aus einem Ulcus ventriculi
1979	66	Blutendes Ulcus duodeni

Tabelle 8: Letalität der splenektomierten Vagotomie-Patienten

Die Letalität beträgt somit auf die Gesamtzahl der splenektomierten Patienten bezogen 9,4 %, auf die 8 Notfallpatienten bezogen 37,5 %. Im Vergleich dazu ergab sich bei 75 in der Zeit von 1974 - 1977 notvagotomierten Patienten ohne Splenektomie eine Letalität von 5,3 % (4).

Fallbeschreibungen

- a) Nach einer Notvagotomie wegen eines blutenden Ulcus ventriculi kam ein 62-jähriger Patient (Nr. 228779) in zunehmendem Maße ins Lungenoedem. Am 7. postoperativen Tag entwickelte sich erneut ein Kreislaufschock. Wegen einer

endoskopisch nachgewiesenen erneuten Ulcusblutung wurde relaparotomiert und eine Ulcusumstechung vorgenommen. Von dieser Operation erholte sich der Patient nicht mehr und verstarb 3 Tage später unter zunehmender respiratorischer Insuffizienz am akuten Rechtsherzversagen.

- b) Ein weiterer Patient (Nr. 218501) mit Einweisungsdiagnose Ulcus duodeni, Dickdarmperforation und diffuser Peritonitis mußte laparotomiert werden. 10 Tage nach Vagotomie und Splenektomie war wegen Blutungen im Pankreasgebiet eine Pankreasschwanzresektion erforderlich. Das Quercolon wurde reseziert und die beiden Dickdarmschenkel als endständige Colostomien angelegt. 3 Tage nach dieser Operation erfolgte eine Colonnachresektion, die der Patient nicht überlebte. Er verstarb in der Sepsis.
- c) Die dritte Patientin (Nr. 75154) hatte nach Intensivbehandlung wegen eines Verkehrsunfalls ein Streßulcus entwickelt, das akut blutete. Nach sofortiger Laparotomie wurde das blutende Gefäß umstochen, eine Vagotomie, Splenektomie sowie eine Pankreasschwanzumstechung vorgenommen. Seitdem war die Patientin somnolent und am Rande der respiratorischen Dekompensation. Als komplikation ergab sich ein subphrenischer Abszeß links, eine Pankreasschwanznekrose, sowie ein Pleuraempyem, was eine Relaparotomie erforderlich machte.

Nach dieser Operation mußte die Patientin kontrolliert beatmet werden, in den folgenden Tagen zeigten sich septische Temperaturen. Die Patientin verstarb am 10. postoperativen Tag unter den Zeichen eines akuten toxischen Herzkreislaufversagens sowie hochgradiger Ateminsuffizienz bei beidseitigem Lungenödem.

Von den 13 splenektomierten Billroth-Patienten verstarb unmittelbar nach der Operation ein Patient (Nr. 94084). Er war wegen einer akuten Magenblutung als Notfall eingeliefert worden. Nach sofortiger Laparotomie wurde eine Billroth-Resektion sowie eine Splenektomie vorgenommen. Am nächsten Tag mußte wegen einer Nachblutung relaparotomiert werden; der Patient erholte sich nicht mehr und verstarb an respiratorischer Insuffizienz bei Bronchopneumonie.

II.2. komplikationen

Die Wundheilung erfolgte in allen Fällen primär und ergab keine Schwierigkeiten. Bei 5 vagotomierten Patienten mit zusätzlicher Splenektomie traten postoperativ komplikationen auf. Der Beobachtungszeitraum erstreckt sich hier auf die Zeit des stationären Aufenthalts. Zwei der Patienten waren einer notfallmäßigen, drei einer elektiven Operation unterzogen worden.

Fallbeschreibungen

- a) Ein Patient (Nr. 197315) geriet am 2. postoperativen Tag in zunehmende Ateminsuffizienz, als deren Ursache eine angeborene Zwerchfellhypoplasie angesehen wurde. Er mußte tracheotomiert werden und entwickelte als Folge dieser Maßnahme eine Trachealstenose.
- b) Ein weiterer Patient (Nr. 250678) zeigte bis zum 4. postoperativen Tag Fieberzacken über 38 und litt an starken Durchfällen. Im Stuhl wurde klebsiella pneumoniae nachgewiesen.
- c) Am dritten postoperativen Tag entwickelte sich bei einem anderen Patienten (Nr. 258101) eine ausgeprägte Darmatonie mit Dünndarmspiegeln, die konservativ behandelt werden konnte.
- d) Ein weiterer Patient (Nr. 244378) zeigte bis zum 11. postoperativen Tag Fieberschübe bis 39⁰.
- e) Der fünfte Patient (Nr. 274554) entwickelte postoperativ eine Pankreasschwanzfistel.

Bei 2 Patienten ergaben sich in der Folgezeit folgende Komplikationen:

- I.) Bei einem Patienten (Nr. 228686), der 1976 vagotomiert wurde, mußte 1980 zunächst eine Magenresektion nach Billroth, dann eine totale Gastrektomie vorgenommen werden.

II.) Ein weiterer Patient (Nr. 231598) war seit der 1976 durchgeführten Vagotomie 4 Jahre beschwerdefrei, leidet aber seit 1980 an einem erneuten Ulcus mit Blutungen. Er wird bis jetzt konservativ behandelt.

Bei 3 splenektomierten Billroth-Patienten traten Komplikationen auf:

- I.) Nach einer Billroth II-Resektion entwickelte sich bei einer Patientin (Nr. 65497) während ihres stationären Aufenthalts ein arterieller Verschuß der Arteria femoralis, der konservativ behandelt werden konnte.
- II.) Ein Patient (Nr. 165033) entwickelte am 3. postoperativen Tag eine basale Pneumonie rechts sowie einen subphrenischen Abszeß rechts. Nach Abszeßeröffnung und Drainage kam es zu einer kurzfristigen Entfieberung, dann zeigte sich eine erneute Pneumonie, die jedoch rasch unter Kontrolle gebracht werden konnte.
- III.) Eine Patientin (Nr. 77988) wurde ein Jahr nach der 1971 erfolgten B II-Resektion erneut aufgenommen, da sich ein Megaoesophagus und rezidivierender Cardiospasmus entwickelt hatten. Sie war außerdem in hohem Maße kachektisch mit einem Gewicht von 40 kg bei einer Größe von 1,70 m. Sie verstarb noch während ihres stationären Aufenthalts, wobei als Todesursache Kachexie und Kreislaufsagen angegeben wurden.

II.3. Fragebogen

a) Patientengut

Von den 32 splenektomierten Vagotomiepatienten waren 3 unmittelbar postoperativ, 2 zwischenzeitlich verstorben. Ein Patient erlitt einen tödlichen Verkehrsunfall, beim anderen ergab sich als Todesursache akutes Kreislaufversagen nach Herzinfarkt.

Ein Patient konnte nicht mehr ausfindig gemacht werden. Die übrigen 26 Patienten beantworteten die gestellten Fragen.

2 Patienten der Vergleichsgruppe waren unbekannt verzogen, 2 fanden sich trotz mehrmaligen Anschreibens nicht bereit, den Fragebogen auszufüllen.

Überblick über das Patientengut:

a) Vagotomie und Splenektomie:

erreichbar: 26

nicht erreichbar: 6	{	unbekannt verzogen:	1
		postoperativ verstorben:	3
		zwischenzeitlich verstorben:	2

b) Vergleichsgruppe:

Fragen beantwortet:

28

erreichbar: 30 nicht erreichbar: 2

Fragen nicht beantwortet: 2

Von den 13 nach Billroth resezierten Patienten mit zusätzlicher Splenektomie war ein Patient unmittelbar postoperativ, 2 Patienten in der Folgezeit verstorben. Bei einer Patientin ergab sich als Todesursache Kachexie und Kreislaufversagen, beim anderen Patienten konnte sie nicht herausgefunden werden.

2 andere Patienten waren nicht mehr auffindbar; die verbleibenden 8 Patienten beantworteten die gestellten Fragen.

2 Patienten der Vergleichsgruppe waren in der Zwischenzeit verstorben, 2 nicht mehr auffindbar, ein Patient füllte den Fragebogen nicht aus.

c) Billroth und Splenektomie:

erreichbar: 8	nicht erreichbar: 5	unbekannt verzogen: 2
		postoperativ verstorben: 1
		zwischenzeitlich verstorben: 2

d) Vergleichsgruppe:

erreichbar: 9	Fragen beantwortet:	8
	Fragen nicht beantwortet:	1
nicht erreichbar: 4	zwischenzeitlich verstorben	2
	unbekannt verzogen:	2

Aus dem gewonnenen Material konnten 24 Vergleichspaare mit Vagotomie und Splenektomie bzw. alleiniger Vagotomie zusammengestellt werden. Ebenso fand sich für 6 Billroth-Patienten mit zusätzlicher Splenektomie ein passender Partner.

b) Auswertung:

Frage 1:

8 von 24 splenektomierten Vagotomiepatienten gaben an, seit der Operation von Seiten des Geschwürleidens beschwerdefrei zu sein (33 %).

2 Patienten litten an einem erneuten Ulcus, ein Patient mußte zunächst einer B II-Resektion, dann einer totalen Gastrektomie unterzogen werden.

15 Patienten der Vergleichsgruppe hatten keine einschlägigen Beschwerden (62,5 %).

Von den 6 Billroth-Patienten mit zusätzlicher Splenektomie waren 3 beschwerdefrei, ebenso 3 Patienten der Vergleichsgruppe.

Gelegentliche Beschwerden, die meist einzeln, selten kombiniert auftreten, werden angegeben mit:

	Vagotomie u. Splenektomie	Vagotomie	Billroth u. Splenektomie	Billroth
Völlegefühl	3	-	2	1
Sodbrennen	4	2	-	-
Aufstoßen	1	1	-	-
Magenschmerzen	1	2	1	-
Erbrechen	1	-	-	-
Obstipation	-	3	-	-
Flatulenz	-	2	1	-
Inappetenz	1	-	-	-
Speisenunverträglichkeit	-	1	-	1
nicht definierte Beschwerden	3	3	-	-

Tabelle 9: Beschwerden nach Vagotomie bzw. Billroth-Resektion

Frage 2 und 3: Infektionskrankheiten

Unmittelbar postoperativ erkrankte ein splenektomierter Billroth-Patient an einer basalen Pneumonie, die nach kurzer Entfieberung rezidierte. Nach Abklingen dieses Infektes war der weitere Verlauf komplikationslos. Ein weiterer Billroth-Patient, der wegen einer akuten Magenblutung notfallmäßig laparotomiert worden war, verstarb an respiratorischer Insuffizienz bei Bronchopneumonie.

Bei einem vagotomierten Patienten wurde zwar klebsiella pneumoniae im Stuhl nachgewiesen, er hatte auch hohes Fieber, aber es kam nicht zur eindeutigen Ausprägung einer Pneumonie.

In einem Beobachtungszeitraum von 1974 - 1980 waren 2 splenektomierte Vagotomiepatienten an einer Pneumonie erkrankt. Bei nur vagotomierten bzw. nach Billroth rezezierten Patienten wurde in keinem Fall die Entwicklung einer Pneumonie beobachtet, weder unmittelbar postoperativ noch in den späteren Jahren.

Ein nach der Operation vermehrtes Auftreten bronchitischer Infekte gaben 10 splenektomierte Patienten (7 Vagotomien, 3 Billroth) 4 nur vagotomierte, sowie ein Billroth-Patient an.

Ein 1972 splenektomierter Billroth-Patient litt seit 1979 wiederholt an einer Pyelonephritis mit Mikrohaematurie, eine Patientin (Vagotomie und Splenektomie) gab häufige Blaseninfekte an.

Ein Patient, der unmittelbar postoperativ eine Pneumonie entwickelt hatte, war notfallmäßig operiert worden, ebenso ein Patient, der in späteren Jahren vermehrt an bronchitischen Infekten litt.

	Vagotomie und Splenektomie n = 24	Vagotomie n = 24	Billroth und Splenektomie n = 6	Billroth n = 6
Pneumonie postoperativ	-	-	2	-
spätere Pneumonie	2 = 8,3 %	-	-	-
Pyelonephritis	-	-	1	-
Blaseninfekt	1	-	-	-
Darminfekt	-	1	-	-
Bronchitis	7 = 29,2 %	4 = 16,6%	3 = 50 %	1
Herpes zoster	1	-	-	-

Tabelle 10: Infektionskrankheiten nach Vagotomie (und Splenektomie) bzw. nach Billroth-Resektion (und Splenektomie).

χ^2 -Test: Die Infektionshäufigkeit nach Splenektomie ist signifikant höher (p = 0,01).

	Vagotomie Billroth elektiv	Vagotomie Billroth Notfall	Vagotomie Billroth Splenektomie elektiv	Vagotomie Billroth Splenektomie Notfall
Pneumonie postoperativ	-	-	1	1
spätere Pneumonie	-	-	2	-
Bronchitis	5	-	9	1

Tabelle 11: Aufschlüsselung nach Elektiv- und Notoperation

Frage 4: Hausarztbesuch

Für 6 splenektomierte Patienten bestand keine Ursache für eine Konsultation des Hausarztes, ebenso für 7 nur vagotomierte bzw. nach Billroth resezierte Patienten.

Als Grund für den Besuch des Hausarztes wurde angegeben:

	Vagotomie u. Splenektomie	Vagotomie	Billroth u. Splenektomie	Billroth
Kreislauf	3	2	1	2
Magen-Darmtrakt	3	2	1	-
Atemwege	4	3	-	1
Bewegungsapparat	1	4	1	-
Stoffwechsel- krankheiten	1	2	-	-
Leberschaden	1	-	-	1

Tabelle 12: Ursachen für ärztliche Konsultation nach der Operation

Frage 5: Stationärer Aufenthalt

Von den 24 splenektomierten Vagotomiepatienten mußten 7 erneut stationär behandelt werden. Bei 3 Patienten stand die Klinikaufnahme in Zusammenhang mit ihrem Geschwürleiden.

Ursachen:

Lebercirrhose	1 x
Magenblutung	2 x
Gastrektomie	1 x
HNO	1 x
Endoprothese	1 x
Unfall	1 x

4 Patienten der Vergleichsgruppe mußten stationär aufgenommen werden. Bei einem Patienten war wegen entstandener Magenulkassen eine Operation erforderlich, die übrigen konnten konservativ behandelt werden. Als Einweisungsf diagnosen wurden angegeben:

Lungenemphysem, Hypertonie und Ohnmachtsanfälle.

Ein splenektomierter Billroth-Patient wurde wegen einer Appendicitis operativ versorgt, 4 Billroth-Patienten wegen respektiver Hernie, Hypoglykaemie, Magentumor und katarakt stationär aufgenommen.

Lungenbefunde der Patienten, die eine Pneumonie bzw. vermehrte bronchitische Infekte entwickelt hatten:

Ein Patient, der unmittelbar postoperativ eine Pneumonie entwickelt hatte, zeigte bei der praeeoperativen Lungenfunktionsprüfung eine mittlere obstruktive Ventilationsstörung (AMV 8.300 ml, Tiffeneau exp. 59 %, Tiffeneau insp. 81 %).

Der andere Patient wurde notfallmäßig operiert, so daß keine einschlägigen Befunde vorliegen.

Von den beiden Patienten, die in der Folgezeit eine Pneumonie entwickelten, hatte der eine eine mittlere obstruktive Ventilationsstörung, der andere eine normale Lungenfunktion.

Die Patienten, die über vermehrte bronchitische Infekte klagten, verteilen sich wie folgt:

	Vagotomie u. Splenektomie	Vagotomie	Billroth und Splenektomie	Billroth
normale Lunge	2	2	1	1
leichte Obstruktion	1	1	-	-
mittlere Obstruktion	1	-	2	-
mittlere Restriktion	2	-	-	-
kombinierte Ventilationsstörung	-	1	-	-

Tabelle 12: Lungenfunktion

III. DISKUSSION

In den Jahren 1974 - 1979 wurden an der Chirurgischen Universitätsklinik Erlangen 1.052 Vagotomien durchgeführt. Wegen intraoperativer Läsionen war bei 32 Patienten (3 4) zusätzlich eine Milzexstirpation erforderlich.

Bei Zumtobel et al. (49) ergab sich in 1,6 % der Vagotomien eine Milzläsion als intraoperative Komplikation, bei Walter (50) war sogar in 5,3 % der Vagotomien eine Splenektomie notwendig. 8 der 32 Patienten waren einer notfallmäßigen Laparotomie unterzogen worden, die übrigen 24 wurden elektiv operiert.

In den Jahren 1966 - 1973 wurde ferner bei 13 Patienten im Rahmen einer B I- bzw. B II-Resektion die Milz entfernt.

III.1. Letalität:

3 Patienten, die alle notfallmäßig operiert wurden, verstarben unmittelbar postoperativ. Die operationsbedingte Letalität beträgt bezogen auf die Gesamtzahl der splenektomierten Vagotomiepatienten 9,4 %, auf die 8 Notfallpatienten 37,5 %.

Die Letalität nach Splenektomie infolge einer operationsbedingten Läsion der Milz beträgt nach Morgens tern (51) 15 %, nach Danforth (17) 15,3 %.

Hodam (16) gibt bei 310 splenektomierten Patienten eine postoperative Letalität von 12,2 % an.

III.2. komplikationen:

Bei 2 splenektomierten Vagotomiepatienten traten unmittelbar postoperativ gravierende komplikationen auf. Bei einem Patienten hatte sich eine Pankreasschwanzfistel entwickelt, der andere zeigte bis zum 11. postoperativen Tag Fieberschübe.

Bei 2 weiteren Patienten ergaben sich weniger schwerwiegende komplikationen; in einem Fall handelte es sich um eine Darmatonie, die konservativ behandelt werden konnte, im anderen um eine Ateminsuffizienz bei angeborener Zwerchfellhypoplasie.

Ebenso ergaben sich bei 3 Billroth-Patienten postoperative komplikationen. Ursachen waren als operationsspezifische Folge ein subphrenischer Abszeß mit basaler Pneumonie, ferner ein arterieller Verschuß der Arteria femoralis sowie ein Jahr nach der Operation rezidivierender Cardiospasmus und Megaoesophagus.

Die komplikationshäufigkeit nach Splenektomie liegt je nach Bewertungsmaßstab zwischen 4 % und 15 % (52). Die häufigste komplikation ist die Nachblutung in den ersten postoperativen Tagen ((53).

Staub und Kaiser (52) berichten von Atelektasen des linken Lungenunterlappens sowie Pleuraergüssen in 5 - 10 % der Fälle nach Milzexstirpation. Magenatonien sind häufig zu beobachten. Bei Splenektomie können die große Curvatur des Magens, linkes Colon und Pankreasschwanz verletzt werden, da diese Organe in enger Beziehung zur Milz stehen (54).

Nach Verletzung der Magenwand bei Ligatur der Venae gastricae breves tritt gelegentlich eine Magenfistel oder ein subphrenischer Abszeß auf (55).

Die postoperative Thrombocytose erhöht die Gefahr einer Thrombose. Unter den ersten, die dieses Risiko erkannten, waren Quan und Castleman (56). Bei 70 splenektomierten Patienten fanden sie 5 tödliche Fälle einer ausgedehnten Thrombose der Milz- und Portalvenen.

Ebenso beschreiben Balz und Minton (57) 3 Fälle einer Mesenterialthrombose nach Splenektomie.

III.3. Infektionskrankheiten:

2 der 13 splenektomierten Billroth-Patienten entwickelten unmittelbar postoperativ eine Pneumonie. Bei einem Patienten wurde sie rasch unter Kontrolle gebracht, der andere verstarb an respiratorischer Insuffizienz infolge einer Bronchopneumonie. Der Bauchsitus war unauffällig.

Von den 24 Vergleichspaaren (Vagotomie), die nach Auswertung des Fragebogens zusammengestellt wurden, litten 11 splenektomierte Vagotomiepatienten (45,8 %) und 5 nur vagotomierte Patienten (20,8 %) in den postoperativen Jahren an Infektionskrankheiten.

Die größte Komponente stellen Pneumonie sowie bronchitische Infekte dar.

2 Patienten der Untersuchungsgruppe (8,3 %) entwickelten eine Pneumonie, 7 (29,2 %) litten wiederholt an bronchitischen Infekten.

Ein Patient gab rezidivierende Blaseninfekte an.

4 Patienten der Vergleichsgruppe (16,6 %) gaben bronchitische Infekte an, ein Patient einen Darminfekt.

Von den 6 verglichenen Billroth-Patienten litten 3 zusätzlich splenektomierte Patienten an häufiger Bronchitis sowie ein nur nach Billroth resezierter Patient.

Bei 53 splenektomierten Patienten ohne Malignität fanden Edwards und Digioia (58) eine postoperative Infektionsrate von 42 %, davon 25 % Pneumonien, 4 % intraabdominelle Prozesse und 6 Wundinfektionen. Die Analyse der Krankheitserreger ergab ein Überwiegen gramnegativer zu grampositiven Bakterien im Verhältnis 5 : 3.

Auffallend hoch war der Anteil an bekapselten Bakterien, vor allem *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenza* und *Neisseria meningitidis*.

Roy und Geller (59) stellten einen Vergleich an zwischen splenektomierten Patienten und einer Kontrollgruppe, bestehend aus Patienten mit ähnlichen Bauchoperationen aber ohne Splenektomie. Die Infektionsrate nach Splenektomie lag bei 75 %, wobei 46 % Wundinfektionen, 52 % Pneumonien und 18 % subphrenische Abszesse auftraten.

Bei der Vergleichsgruppe entwickelten sich in 40 % der Fälle Infektionen mit 16 % Wundinfektionen, 31 % Pneumonien und 6 % subphrenischen Abszessen.

In einer großangelegten Studie an 740 Kriegsveteranen, die zwischen 1939 und 1945 splenektomiert worden waren, fanden Robinette und Fraumini (2) eine signifikant erhöhte Sterblichkeit an Pneumonie und coronarer Herzkrankheit.

Diese Feststellung ging aus einem Vergleich mit Sterberaten von Patienten, die zur selben Zeit wegen einer akuten Nasopharyngitis im Lazarett behandelt wurden, hervor.

Außerdem wurden noch Sterbraten der altersentsprechenden männlichen US-Bevölkerung gegenübergestellt.

Der Beobachtungszeitraum erstreckte sich von 1949 - 1974.

Der erste von 6 Todesfällen an Pneumonie ereignete sich 1949, der zweite 1958, die übrigen 4 nach 1965.

Gopal und Bisno (60) berichten von einer fulminanten Pneumokokkensepsis in 5 Fällen nach vorhergehender Splenektomie bzw. Asplenie. 4 der Patienten waren wegen eines Traumas splenektomiert worden, der fünfte hatte eine kongenitale Asplenie.

Alle Patienten waren ansonsten vollkommen gesund. 3 der Patienten im Alter von 15, 20, 27 Jahren verstarben kurz nach der stationären Aufnahme.

Gopal und Bisno geben auch eine Aufstellung 20 weiterer Fälle einer schweren Pneumokokkensepsis. 14 der Patienten waren unter 18 Jahre und älter. Auffallend bei diesen Infektionen war der abrupte Beginn und die hohe Letalität trotz sofort eingeleiteter antibiotischer Therapie. 15 Patienten verstarben (75 %), davon 12 zwischen 10 und 48 Stunden nach Krankenseinlieferung.

Haque et al. (61) beschreibt eine fulminante Pneumokokkensepsis mit Verbrauchskoagulopathie bei 2 Patienten nach Splenektomie wegen traumatischer Milzläsion.

Ein Patient, bei dem Milzexstirpation 13 Jahre zurücklag, verstarb. Die andere Patientin überlebte nach Amputation gangraenöser Zehen und Finger.

Coonrod (62) berichtet von einem Patienten, der mit unspezifischen Symptomen wie Kopfschmerz, Schüttelfrost und hohem Fieber stationär aufgenommen wurde. Nach dem Nachweis grampositiver Diplokokken im Blut begann man sofort mit einer antibiotischen Therapie. Trotzdem verstarb der Patient 24 Stunden später. Bei der Obduktion wurde eine beidseitige Bronchopneumonie sowie eine Atrophie der Milz festgestellt. Zahlreiche grampositive Diplokokken wurden nachgewiesen.

In den Fallbeschreibungen des Massachusetts General Hospital berichtet Dr. Hyslop (63) von einem 23-jährigen Patienten, der mit den Initialsymptomen Stupor, Fieber, haemorrhagischer Diathese, Leucopenie und Hypoglykaemie eingeliefert wurde. Die klinischen Befunde deuteten auf eine Hypovolaemie hin, doch Volumensubstitution änderte nichts am Zustand des Patienten, was zusammen mit der bestehenden haemorrhagischen Diathese auf ein septisches Geschehen hindeutete. 2 Stunden nach der Aufnahme verstarb der Patient. Die Autopsie ergab als Todesursache Pneumokokkensepsis mit Verbrauchskoagulopathie und finalem Waterhouse-Friedrichsen-Syndrom.

10 Jahre vorher hatte eine Splenektomie stattgefunden.

Bisno und Freeman (64) beschreiben den Fall einer vorher völlig gesunden Frau mittleren Lebensalters, die im Lauf einer Pneumokokkensepsis eine Verbrauchskoagulopathie mit Waterhouse-Friedrichsen-Syndrom entwickelt hatte.

Die Patientin verstarb 4 Stunden nach klinikaufnahme. Bei der Obduktion fand man eine atrophische Milz. Es konnte kein Herd als Ausgang für die Pneumokokkeninfektion entdeckt werden.

Nach Bisno und Freeman waren bis 1970 17 Fälle einer Pneumokokkeninfektion mit Waterhouse-Friedrichsen-Syndrom bekannt.

Eine Pneumokokkensepsis ist innerhalb der grampositiven Septitiden relativ selten, und nur in 5 % der Fälle sind grampositive Erreger für einen septischen Schock verantwortlich (65).

Ein weiteres ungewöhnliches Merkmal der geschilderten Fälle ist die Assoziation einer Pneumokokkensepsis mit einer Verbrauchskoagulopathie.

Eine mäßige Pneumokokkenbakteriämie hat keine gerinnungsphysiologischen Konsequenzen, da Pneumokokken keine Endotoxine oder Exotoxine im eigentlichen Sinn besitzen (63).

Die Pneumokokken müssen in hoher Dichte vorliegen, um eine Gerinnung auslösen zu können.

Derartige Konzentrationen können nur nach Verlust der Milz erreicht werden, da einerseits die Clearancefunktion der Milz für bekapselte Bakterien ausfällt, andererseits die Elimination von Zelltrümmern und thrombogenem Material vermindert ist (67).

Ebenso tritt das Waterhouse-Friedrichsen-Syndrom selten in der Normalbevölkerung auf.

Bei 10 Fällen eines Waterhouse-Friedrichsen-Syndroms wurde in 9 Fällen eine Hyposplenie gefunden (66).

Freund und Ostendorf (67) beschreiben den Fall eines 45-jährigen Mannes, der wegen hohen Fiebers, Schüttelfrost, Kopfschmerzen, Erbrechen, Diarrhoe sowie Hautblutungen stationär aufgenommen wurde. Aus der Anamnese ergab sich eine Splenektomie 20 Jahre vorher. Bei der Aufnahme befand sich der Patient in einem schlechten Allgemeinzustand und zeigte Zeichen eines Schocks.

Trotz sofortiger Schocktherapie, Heparinisierung, Haemodialyse und künstlicher Beatmung verstarb der Patient 183 Stunden nach Auftreten der ersten Symptome.

In der Blutkultur wurde *Streptococcus pneumoniae* nachgewiesen. Die Obduktion ergab ausgedehnte subarachnoidale Blutungen im Bereich des Gehirns, eine schwere haemorrhagische Entzündung von Magen und Duodenum, ein Lungenödem sowie eine eitrige Myocarditis.

Whitaker (66) beschrieb 8 Fälle einer Pneumokokkensepsis bei asplenischen Patienten im Alter von 12 - 71 Jahren. 5 der Patienten starben, 4 davon zeigten Zeichen einer Verbrauchskoagulopathie.

Vom ersten Fall einer OPSI durch *Streptococcus B* berichten Finnegan und Hawkey (68).

Es handelte sich um einen 29-jährigen Patienten, der 10 Jahre nach Splenektomie wegen eines Bauchtraumas mit den Zeichen eines Schocks stationär aufgenommen wurde.

Der Patient erholte sich innerhalb von 3 Wochen unter antibiotischer Therapie.

Ramsay und Bouskill (69) beobachteten 2 Fälle einer Pneumokokkenmeningitis bei Erwachsenen nach Splenektomie.

Ein 21-jähriger Patient, der 2 Jahre zuvor wegen eines Traumas splenektomiert worden war, wurde wegen eines grippalen Infekts stationär aufgenommen und symptomatisch therapiert.

Sein Zustand verschlechterte sich zusehends, er war nicht mehr ansprechbar und verstarb wenige Stunden nach Aufnahme. Als Todesursache ergab sich eine akute Pneumokokkenmeningitis mit ungewöhnlich schneller Entwicklung.

Der andere Patient war mit 22 Jahren wegen thrombopenischer Purpura splenektomiert worden. 4 Jahre später krankenhauseinlieferung wegen abdomineller Beschwerden, Nackensteifigkeit, Schüttelfrost.

8 Stunden nach der Aufnahme war der Patient nicht mehr ansprechbar und verstarb 10 Tage später.

Todesursache war wieder eine Pneumokokkenmeningitis.

Sämtliche beschriebenen Infektionen zeigen Gemeinsamkeiten:

1. Akuter Beginn
2. Sehr hohe Zahl von Bakterien im Blut
3. Häufig fehlender peripherer Infektionsherd
4. Fulminanter Verlauf des Krankheitsgeschehens
5. Häufiges Vorkommen einer DIC
6. Letalität bei 80 % (12)

Singer (5) fand bei 119 Fällen einer OPSI eine Letalität von 60 %.

Besonders auffallend ist der kurze und uncharakteristische Verlauf, so daß die OPSI häufig nicht rechtzeitig erkannt wird.

IV. ZUSAMMENFASSUNG

In den Jahren 1974 - 1979 wurde an der Chirurgischen Universitätsklinik Erlangen bei 32 Patienten im Rahmen einer Vagotomie eine Milzexstirpation durchgeführt.

Ebenso wurden in der Zeit vom 01.01.1966 bis 31.12. 1973 13 Patienten bei einer B I- bzw. B II-Resektion splenektomiert. Alle Patienten waren wegen eines Ulcus duodeni bzw. ventriculi zur operativen Behandlung gekommen. Keiner litt an einer malignen Erkrankung des Magen-Darmtrakts. Die Milz mußte wegen intraoperativer Läsionen entfernt werden.

8 der 32 Vagotomiepatienten (25 %) wurden notfallmäßig operiert. 6 Patienten wurden wegen einer akuten Magenblutung, 2 wegen eines perforierenden bzw. penetrierenden Ulcus eingeliefert. Ebenso mußte ein Billroth-Patient wegen einer Dickdarmperforation als Notfall operiert werden.

3 splenektomierte Vagotomiepatienten, die alle notfallmäßig operiert wurden, verstarben unmittelbar postoperativ. Die Letalität beträgt bezogen auf die Gesamtzahl der splenektomierten und vagotomierten Patienten 9,4 %, bezogen auf die 8 Notfallpatienten 37,5 %.

Von den 13 splenektomierten Billroth-Patienten verstarb einer (7,6 %) unmittelbar postoperativ.

Bei 2 splenektomierten Vagotomiepatienten traten postoperativ schwerwiegende Komplikationen auf, bestehend in einer Pankreasschwanzfistel und tagelangen Fieberschüben.

Bei 2 weiteren Patienten ergaben sich weniger gravierende Komplikationen: Im einen Fall eine Darmatonie,

im anderen Ateminsuffizienz infolge einer angeborenen Zwerchfellhypoplasie.

Ebenso traten bei 3 splenektomierten Billroth-Patienten Komplikationen auf: Ein subphrenischer Abszeß mit basaler Pneumonie, ein Verschuß der Arteria femoralis sowie 1 Jahr nach der Operation rezidivierender Cardiospasmus und Megaoesophagus. Diesen splenektomierten Patienten wurden als Kontrollgruppe Patienten gegenübergestellt mit gleichartigen Bauchoperationen aber ohne Splenektomie.

33 % der splenektomierten Vagotomiepatienten sowie 62,5 % der Vergleichsgruppe waren seit der Operation von Seiten des Geschwürleidens beschwerdefrei.

Die postoperative Infektionsrate der Untersuchungsgruppe lag bei 45,8 %, wobei 2 Patienten (8,3 %) an einer Pneumonie, 7 (29,2 %) an häufigen bronchitischen Infekten litten.

Bei der Vergleichsgruppe ergab sich eine Infektionsrate von 20,8 %, davon 16,6 % bronchitische Infekte.

V. LITERATURVERZEICHNIS:

1. Morris D.H. The importance of the spleen
Bullock F.D. in resistance to infection
Annals of Surgery
70: 513 - 521 (1919)
2. King H. Splenic studies
Schumacher H.B. Annals of Surgery
136: 239 - 242 (1952)
3. Eraklis A.J. Splenectomy in childhood:
Filler R.M. A review of 1413 cases
J Pediatr. 7: 383 - 388 (1972)
4. Robinette D. Splenectomy and subsequent
Fraumeini J. mortality in veterans of the
1939 - 1945 war
LANCET 127 - 129 (1977)
5. Singer D.B. Postsplenectomy sepsis: In:
Rosenberg H.S., Bolande R.P.:
Perspectives in pediatric pathology
Vol. I. Year Book Medical Publishers
Chicago S. 285 - 311
6. O'Neal B.J. The risk of sepsis in the asplenic
Mc Donald J.C. adult.
Annals of Surgery
194: 775 (1981)

7. Krivit W. Overwhelming postsplenectomy infection
Amer J. Hemat 193 - 201 (1977)
8. Chilcote R. et al. Septicemia and meningitis in children splenectomized for Hodgkin's disease. N. Engl. J. Med.
295: 769 (1976)
9. Donaldson S.S. et al. Characterization of post-splenectomy bacteremia among patients with and without lymphoma
N. Engl. J. Med. 287: 69 (1972)
10. Gopal V. Fulminant pneumococcal infections in normal asplenic hosts
Bisno A.L. Arch.Intern.Med.
137: 1526 - 1530 (1977)
11. Francioli P. Septicémies foudroyantes à pneumocoques chez des patients splenectomiés.
Schaller M.D. Glauser M.P. Schw.med.Wschr. 111: 2014 - 2016 (1981)
12. Balfanz J.R. Overwhelming sepsis following splenectomy for trauma
Neshit M.E. J.Pediatr.
88: 488 - 560 (1976)
13. Gopal V. Fulminant pneumococcal infections in normal asplenic hosts.
Arch. Int. Med.
137: 1526 - 1530 (1977)

14. Eraklis A.J. Hazard of overwhelming infection
 Kevy S.V. after splenectomy in childhood
 Diamond L.K. N. Eng.J.Med.
 276: 1225 (1967)

15. Erickson W.D. The hazard of infection following
 Burgert E.O. splenectomy in children
 Lynn H.B. Am.J.Dis.Child
 116: 1 - 12 (1968)

16. Hodam R. The risk of splenectomy: A review
 of 310 cases
 Am.J. of Surgery
 119: 709 - 713 (1970)

17. Danforth D.N. Incidental splenectomy: a review
 Thobjarnarson B. of the literature and the New York
 Hospital experience
 Annals of Surgery
 123: 124 - 129 (1976)

18. Begemann H. Klinische Haematologie
 Thieme-Verlag 111 - 120 (1970)

19. Hittmair Physiologie der Milz
 Forschungsergebnisse der letzten
 20 Jahre (1969) München - Berlin

20. v. Ehrenstein G. Acta haematologica
 Lockner D. 27: 129 (1959)

21. Neilan B. Persistence of vacuolated RBC's
 Perry J.F. after splenectomy in adults
 JAMA
 243: 1741 - 1742 (1980)

22. Heilmeyer L. Handbuch der Inneren Medizin
Begemann H. Springer Berlin (1951)

23. Meschlin S. Helv. med. Acta
 23: 416 (1956)

24. Künzer Zur Kinderheilkunde
Schütz 76: 65 (1955)

25. Crosby W.A. Blood
 12: 165 (1957)

26. Wytibul K. Postsplenektomiesepsis
Böhm N. ZFA
 58: 912 - 916 (1982)

27. Dahm K. Various aspects of splenectomy
 Indications, complications and
 sequelae
 Med. Klinik
 74: 1772 - 1778 (1979)

28. Motohashi S. The effect of splenectomy upon
 the production of antibodies
 J.Med. Research
 43: 473 - 485 (1922)

29. Spivack C.R. Perspective: Observations on the
 role of the spleen in immune defense
 Am.J.Med. Sci.
 13: 587 - 590 (1977)

30. Kalpaktisogluo P.K. Mortality an five classes
Good R.A. of immunglobulin in early splenec-
 tomy
 Int.Arch Allergy Appl. Immunol.
 44: 697 - 705 (1973)

31. Borek F. Distribution of sheep red blood
Battisto J.R. cells in tissues of normal and
 hereditarily spleenless mice
 Fed.Proc.
 28: 432
32. Borzini P. Risk of infection in asplenic
Nembri P. patients
 N.Eng.J.Med.
 298: 633 (1978)
33. Carlisle H.N. Properdin levels in
Saslaw S. splenectomized persons
 Proc.Soc.Exp.Biol.Med.
 102: 150 (1959)
34. Winkelstein J.A. Opsonins: Their function
 identity and clinical significance
 J.Pediatr. 82: 747 - 753 (1973)
35. Ballow M. Complete absence of the third
Shira J.E. component of complement in man
 J. of Clinical Investigation
 56: 703 - 709 (1975)
36. Holroyde Ch. Physiologic Role of the Spleen
Gardner F. Acquisition of autophagic vacuoles
 by human erythrocytes
 BLOOD
 36: 566 - 575 (1970)

37. Rowley D.A. The effect of splenectomy on the
 formation of circulating antibodies
 in the adult male albino rat
 J.Immun
 64: 289 (1950)
38. Sullivan J.L. Immune response after splenectomy
 et al. LANCET
 1: 178 (1978)
39. Dickermann J.D. Bacterial infection and the asplenic
 host: A review
 J. Trauma
 16: 662 (1980)
40. Spirer Z. et al. Decreased tuftsin concentration in
 patients who have undergone splenec-
 tomy
 Br.Med.J. II: 1574 (1977)
41. Najjar V.A. Biochemistry and physiology of tuftsin
 In: The reticuloendothelial system
 A comprehensive treatise
 Escobar M., Friedman H. Plenum Press
 (1978)
42. Constantopoulos A. Tuftsin, a natural and general
 Najjar V.A. phagocytosis stimulating peptide
 affecting macrophages and poly-
 morphonuclear granulocytes
 Cytobios 6: 97 - 100 (1972)

43. Davis B.D. Microbiology
Dulbecco R. Hoeber New York S. 683 (1967)
44. Hosea S.W. Opsonic requirements for intra-
Brown E.J. vascular clearance after splenec-
 tomy
N.Engl.J.Med. 304: 245 - 250 (1981)
45. Hardisty R.M. Hemorrhagic Thrombocytosis
Wolf H.H. A Clinical and laboratory study
 Brit.H.Haemat. S. 390 (1955)
46. Robertson D.A. Blood viscosity after splenectomy
Simpson F.G. Brit.Med.J.
 243: 573 - 575 (1981)
47. Andersson V. et al. Immunological studies in
 children before and after
 splenectomy
 Acta Paediat.Scand.
 65: 409 - 415 (1976)
48. Rauh G. Parietalzellvagotomie bei Notein-
 griffen
 Doktorarbeit an der Chirurgischen
 Universitätsklinik Erlangen 1980
49. Zumtobel V. Proximale selektive Vagotomie
Engelke B. Resultate einer prospektiven Studie
Marrie A. Langenbecks Archiv der Chirurgie
 345: 223 - 227 (1972)

50. Walter M. Selektive proximale Vagotomie mit
Aeberhard P. und ohne Pyloroplastik: Ergebnisse
einer prospektiven randomisierten Studie
Schweiz.Med.Wschr.
108: 406 - 412 (1978)
51. Morgenstern The avoidable complications of sple-
nectomy
Surgery, Gynecology, Obstetrics
145: 525 - 528 (1977)
52. Staib I. Laparotomie und Splenektomie
Kaiser D. bei Lymphogranulomatose
Probleme und Ergebnisse
Internist
15: 79 - 84 (1974)
53. Löhr G.W. Indikationen zur Splenektomie bei
Arnold K.G. haematologischen Erkrankungen
Dtsch.Med.Wschr.
100: 1186 - 1189 (1977)
54. Schreiber H.N. Milzexstirpation: Technik und
Eichfuss H.P. intraoperative komplikationen
Zbl. Chir. 101: 1329 - 1333 (1978)
55. Harrison B.I. Gastric fistula following splene-
Glances E. tomy Its cause and prevention.
Annals of Surgery
185: 210 - 212 (1977)
56. Quans S. Splenic vein thrombosis following
Castelman transthoracic gastrectomy and inci-
dental splenectomy
N.Engl.J.Med.
240: 835 (1949)

57. Balz J. Mesenteric thrombosis following
Minton B. splenectomy
Annals of Surgery
183: 126 (1975)
58. Edwards L. Infektions in splenectomized patients
Digioia R. A study in 131 patients
Scandinavian Journal of Infection
Disease
8: 255 - 261 (1976)
59. Roy M. Increased morbidity of introgenic
Geller J.S. splenectomy
Surgery, Gynecology, Obstetrics
139: 392 (1974)
60. Gopal V. Fulminant pneumococcal infections
Bisno A. in normal asplenic hosts
Archives of Internal Medicine
137: 1526 - 1530 (1977)
61. Haque A. Postsplenectomy Pneumococcemia
kyung Whanmin in Adults
Arch.Pathol.Lab.Med.
104: 258 - 260 (1980)
62. Coonrod D. Sepsis after splenectomy
Current status of pneumococcal
vaccine
Journal of the kentucky Med.Ass.
219 - 222 (1980)

63. Hyslop N. Case records of the Massachusetts
General Hospital
N.Engl.J.Med.
547 - 552 (1975)
64. Bisno A. The syndrome of asplenic, pneumococcal
Freeman J. sepsis and disseminated intravascular
Coagulation
Ann.Int.Med.
72: 389 - 393 (1970)
65. Lüthy R. Bakterielle Septikaemien
Siegenthaler In: Hornbostel, Kaufmann, Siegenthaler:
Innere Medizin in Praxis und Klinik
Bd. III Thieme Stuttgart
66. Whitaker A.N. The effect of previons splenectomy
on the course of pneumococcal
bacteremia in mive
J.Path.Bact.
95: 357 (1968)
67. Freund M. OPSI - Ein Fall foudroyant verlaufen-
Ostendorf P. der Sepsis
Internist 22: 175 - 179 (1981)
68. Finnegan O.C. Overwhelming post-splenectomy
Hawkey P.M. infection with group B Streptococcus
Postgraduate Medical Journal
57: 202 - 203 (1981)

69. Ramsay L.E. Fatal pneumococcal meningitis in
 Bonskill K.C. adults following splenectomy
 Two case reports and a review
 of the literature
 J.of the Royal Med. Service
 59: 103 - 114 (1973)

Danksagung

Ich möchte mich bei Herrn Dr. W. Hohenberger für die freundliche Überlassung des Themas sowie die hilfreiche Unterstützung bei meiner Arbeit sehr herzlich bedanken.

Lebenslauf

Ich wurde am 03.05.1956 in Garmisch-Partenkirchen als Tochter des Kunstschmiedemeisters Anton Reindl und seiner Ehefrau Katharina, geb. Hibler, geboren.

Mit 6 Jahren wurde ich eingeschult, besuchte 4 Jahre lang die Volksschule Partenkirchen und trat anschließend ins St. Irmengard-Gymnasium in Garmisch-Partenkirchen über.

Dort machte ich 1975 mein Abitur.

Zum Herbst 1976 bekam ich einen Studienplatz für Medizin an der Universität Limoges/Frankreich und konnte 1 Jahr später an die Universität Erlangen überwechseln.

Im März 1979 machte ich dort das Physikum, im August 1980 den Ersten, im März 1982 den Zweiten und im April/Mai 1983 den Dritten Abschnitt der Ärztlichen Prüfung.

Copy - Center 2000

852 ERLANGEN · Obere Karlstr. 30
Tel 09131-26197